Aus der Poliklinik für Nervenkrankheiten des Herrn Prof. Dr. Mendel
in Berlin.

300 Fälle von peripherischer Facialis-Lähmung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

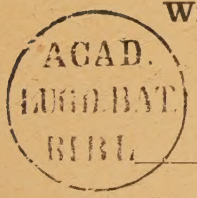
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

einer

Hohen medizinischen Fakultät
der Universität zu Leipzig

vorgelegt von

Willibald Sossinka,
prakt. Arzt.



Leipzig.
Druck von Bruno Georgi
1905.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 25. Mai 1905.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Flechsig.

Dem Andenken
meiner Eltern.

In vorliegender Arbeit soll eine statistische Uebersicht über 300 Fälle von Facialislähmung gegeben werden. Herr Prof. Dr. E. Mendel hatte die Güte, mir die Einsicht in die Kranken-Journale seiner Poliklinik aus den Jahren 1891—1905 zu gestatten. Es sind in dieser Statistik jene Fälle von Facialislähmung ausgeschlossen worden, welche hinsichtlich ihres Ursprungs mit Sicherheit auf ein zentrales Leiden zurückgeführt werden konnten, und sind nur diejenigen Fälle zur statistischen Verwertung gekommen, bei denen die peripherische Natur des Leidens sicher gestellt war.

Von besonderem Interesse dürfte es sein, im Hinblick auf 3 sich in ähnlicher Richtung wie vorliegende Arbeit bewegende Abhandlungen näher zuzusehen, wie sich die einzelnen Fälle von Facialislähmung in Rücksicht auf das Alter und das Geschlecht der Kranken verhalten, in wieviel Fällen Recidive der Erkrankung auftraten, was als Ursache der Lähmung — soweit sich dies aus den Angaben in den Journalbüchern ermitteln liess — anzusehen ist, und ob in den einzelnen Fällen sich Prodromalerscheinungen zeigten. Im weiteren Verlauf wäre auf die Theorie der sogenannten refrigeratorischen Facialislähmung einzugehen, über etwa vorhandenen pathologisch-anatomische Sektionsbefunde zu berichten, die Veränderungen, die sich bei der Prüfung mit dem galvanischen und faradischen

Strom in den gelähmten Partien fanden, zu beleuchten und schliesslich, soweit es bei dem Material einer Poliklinik möglich ist, den Ausgang der Lähmung und die durch die heutige Therapie erzielten Heilerfolge zu schildern.

Die 3 oben erwähnten Abhandlungen, die zum Vergleich in dieser Arbeit herangezogen werden sollen, da sie von ähnlichen Gesichtspunkten aus verfasst worden sind, sind die Arbeiten von Bernhardt[1]), Philip[2]) und Hübschmann[3]). Die an 2. Stelle erwähne Dissertation von Philip dürfte aus dem Grunde besonders interessante Vergleichsmomente darbieten, da die Grundlage für jene Statistik gleichfalls aus dem Material der Poliklinik des Herrn Prof. Mendel-Berlin herrührte, und die vorliegende Arbeit gewissermassen als Fortsetzung der damaligen anzusehen ist.

Im folgenden soll zunächst eine Uebersicht über die 3 erwähnten Arbeiten gegeben werden, alsdann wird den dort angegebenen Resultaten das Ergebnis der vom Verfasser aufgestellten Statistik gegenüber gestellt werden.

Berücksichtigt man zunächst die Arbeit von Philip[4]), so findet man dort die Angabe, dass von 100 Kranken 2 doppelseitig, 57 rechtsseitig und 41 linksseitig gelähmt waren, mithin 2% doppelseitig, 57% rechtsseitig, 41% linksseitig. Bei 40 Patienten war keine Angabe über die gelähmte Seite vorgefunden worden.

Hinsichtlich des Geschlechtes fand sich die Angabe, dass

---

[1]) Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift, 1888, No. 19: „Beiträge zur Pathologie der sogenannten refrigeratorischen Nervenlähmung".

[2]) Philip, Dissertation, Bonn 1890: „130 Fälle von peripherischer Facialislähmung".

[3]) Hübschmann, neurologisches Zentralblatt, 1894, No. 23 u. 24, S. 815 u. 850: „Ueber Recidive und Diplegie bei der sogenannten rheumatischen Facialislähmung".

[4]) Philip a. a. O.

74 weibliche und 46 männliche Patienten gezählt wurden, mit anderen Worten 56,9% Frauen und 43,1% Männer.

Was das Alter der Patienten angeht, so finden wir folgende Tabelle:

1—10	Jahre alt	15 Pat.	11,6%
11—20	„ „	19 „	14,7%
21—30	„ „	34 „	26,4%
31—40	„ „	32 „	24,9%
41—50	„ „	13 „	10,1%
51—60	„ „	8 „	6,2%
61—70	„ „	4 „	3,1%
71—80	„ „	4 „	3,1%

Die Altersangabe fehlte bei einem Patienten".

Philip[1]) schliesst an diese Tabelle die Bemerkung, dass bei graphischer Darstellung sich ein Ansteigen der Facialislähmung proportional der Zunahme des Alters zeigen würde, dass die Kurve ihren Höhenpunkt mit dem mittleren Alter erreiche, um alsdann allmählich wieder abzufallen.

Im weiteren Verlauf hat der genannte Autor die Fälle nach Alter und Geschlecht geordnet.

Es waren:

1—10	Jahre alt	6	männl.	9	weibl. Patienten
11—20	„ „	9	„	10	„ „
21—30	„ „	10	„	24	„ „
31—40	„ „	16	„	16	„ „
41—50	„ „	7	„	6	„ „
51—60	„ „	3	„	5	„ „
61—70	„ „	2	„	1	„ „
71—80	„ „	3	„	1	„ „

Diese Zahlen sind von Philip in Prozente umgerechnet und lassen wir auch diese Angabe folgen.

[1]) Philip, a. a. O.

Es waren:

Alter	männliche	weibliche
1—10 Jahre	10,7 %	12,3 %
11—20 „	16,1 %	13,7 %
21—30 „	17,8 %	32,9 %
31—40 „	28,6 %	22,0 %
41—50 „	12,5 %	8,2 %
51—60 „	5,3 %	6,9 %
61—70 „	3,6 %	2,6 %
71—80 „	5,3 %	1,4 %

In ziemlicher Uebereinstimmung mit diesen Angaben stehen die von Bernhardt[1]) gegebenen Zahlen.

Unter den von ihm beobachteten 57 Fällen waren, prozentual ausgedrückt, 57,65 % rechtsseitige und 42,25 % linksseitige Paresen, während in der oben angeführten Arbeit die entsprechenden Zahlen 57,0 % beziehungsweise 41,0 % betrugen. Stellt man die von Bernhardt angegebenen Fälle nach Alter und Geschlecht zusammen, so ergibt sich folgende Uebersicht:

Alter	männl. Kranke	weibl. Kranke
1—10 Jahre	0,0 %	0,0 %
11—20 „	16,7 %	5,5 %
21—30 „	26,7 %	44,4 %
31—40 „	33,3 %	22,2 %
41—50 „	16,7 %	16,7 %
51—60 „	0,0 %	5,5 %
61—70 „	6,7 %	0,0 %
70—80 „	0,0 %	5,5 %

Wenn sich in dieser Tabelle erhebliche Abweichungen von der erstgenannten Statistik zeigen, eine Tatsache, die wohl zum

[1]) Bernhardt, a. a. O.

guten Teil auf das verhältnismässig kleine Material zurückzuführen ist, so ergibt sich doch als Gesamtresultat bei graphischer Darstellung eine ähnliche Kurve wie dort angegeben, der Höhepunkt liegt auch hier zwischen dem 20.—40. Lebensjahre, und die in jener Dissertation angeführte Tatsache, dass bei dem weiblichen Geschlecht sich in den Jahren 20—30, beim männlichen Geschlecht im Alter von 30—40 Jahren die grösste Anzahl von Facialislähmung findet, wird in der zuletzt wiedergegebenen Tabelle bestätigt.

Bevor die vom Verfasser aufgestellte Statistik gegeben wird, soll nur kurz noch auf die erwähnte Arbeit von Hübschmann[1]) Bezug genommen werden. Dieser Autor führt unter 99 rein rheumatischen Fällen von Facialislähmung 54 männliche und 45 weibliche Patienten auf oder prozentual ausgedrückt 55,5 % Männer und 45,5 % Frauen.

Von diesen Patienten waren 47 = 47,4 % rechtsseitig, 48 = 48,4 % linksseitig und 2 = 2,1 % doppelseitig gelähmt bei 2 = 2,1 % weiteren Kranken fehlte die Angabe über die betreffende Gesichtshälfte.

Hinsichtlich des Alters und des Geschlechtes finden wir, folgende Tabelle:

Alter	Männer	Frauen
1—10 Jahre	4	5
11—20 „	9	9
21—30 „	19	12
31—40 „	11	8
41—50 „	4	6
51—60 „	5	3
61—70 „	1	0
71—80 „	0	1

[1]) Hübschmann, a. a. O.

Die Altersangabe fehlte bei 2 Patienten.

Hübschmann stellte auf Grund seiner Tabelle folgende Thesen auf:

1. Die rechte Gesichtshälfte wird nicht in einem soviel höheren Grade als die linke von der Lähmung befallen, wie dies die beiden erstgenannten Autoren behaupten zu können glaubten.

2. Die Lähmung befällt im allgemeinen mehr Männer als Frauen.

3. Die Krankheit tritt besonders zwischen dem 20. bis 50. Lebensjahre auf.

4. Facialislähmung ist im Kindesalter nicht selten.

Im folgenden wollen wir auf Grund der eigenen Statistik zusehen, inwieweit sich diese Thesen, die Hübschmann unter Berücksichtigung der Arbeiten von Bernhardt und Philip aufstellte, als richtig erweisen.

Des Vergleiches wegen sind die nachstehenden Tabellen von demselben Gesichtspunkte aus wie die bisher wiedergegebenen aufgestellt worden.

Die 300 Fälle verteilen sich hinsichtlich des Alters der Patienten folgendermassen:

Es waren

unter 1	Jahr	alt	2	Kranke	= 0,67 %
1—10	Jahre	„	20	„	= 6,67 %
11—20	„	„	41	„	= 13,67 %
21—30	„	„	56	„	= 18,67 %
31—40	„	„	61	„	= 20,33 %
41—50	„	„	65	„	= 21,67 %
51—60	„	„	41	„	= 13,67 %
61—70	„	„	13	„	= 4,33 %
71—80	„	„	1	„	= 0,33 %

Diese Tabelle weicht von den 3 oben genannten besonders

in der Hinsicht ab, dass sich hier das Maximum der Erkrankung im vorgerückten Lebensalter, in den Jahren 41—50 findet. Im übrigen ist auch hier mit zunehmendem Alter bis zu einem bestimmten Zeitraum ein Anschwellen und von da an ein Abschwellen der Erkrankung festzustellen.

Gehen wir weiter zur Berücksichtigung von Alter und Geschlecht bei den Patienten über, so finden wir folgende Ergebnisse.

Es waren

unter 1	Jahr	alt	1	männl.	Pat.	und	1	weibl. Pat.
1—10	Jahre	„	2	„	„	„	18	„ „
11—20	„	„	21	„	„	„	20	„ „
21—30	„	„	18	„	„	„	38	„ „
31—40	„	„	33	„	„	„	28	„ „
41—50	„	„	31	„	„	„	34	„ „
51—60	„	„	18	„	„	„	23	„ „
61—70	„	„	4	„	„	„	9	„ „
71—80	„	„	0	„	„	„	1	„ „

Diese Zusammenstellung ergibt zunächst als Gesamtresultat, dass sich unter den 300 Patienten 128 männliche und 172 weibliche Individuen befanden. Diese Zahlen in Prozente umgerechnet ergeben bei den Männern 42,67 % und bei den Frauen 57,33 %. Diese Prozentzahlen stimmen in geradezu auffälliger Weise mit den von Bernhardt und Philip angegebenen Zahlen überein, denn dort fanden wir 42,25 % bezw. 57,65 % und 43,1 % bezw. 56,9 % als entsprechende Zahlen für die Erkrankungen bei männlichen und weiblichen Geschlecht angegeben. Auf Grund dieser Feststellungen dürfte wohl die noch in vielen Lehrbüchern, so in dem Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie von Eichhorst[1]) aufgestellte Behauptung, dass die Erkrankung häufiger bei Männern als bei Frauen anzutreffen sei, als irrig

[1]) Eichhorst, 1891, 4. Auflage S. 3.

anzusehen sein. In der oben erwähnten Arbeit von Hübschmann[1]) findet sich zwar auch ein abweichendes Resultat, doch gibt der Verfasser selbst zu, dass bei der kleinen Anzahl von Fällen dies ein Zufall sein könne.

Es dürfte von Interesse sein, nach Feststellung des Gesamtergebnisses, zuzusehen, welche Prozentzahlen sich bei den 128 männlichen und 172 weiblichen Patienten in den verschiedenen Lebensaltern finden und ob sich ebenso wie bei den anderen Autoren eine gewisse Gesetzmässigkeit im An- und Abschwellen der Erkrankung zeigen wird.

Es waren:

Alter	männl. Kranke	weibl. Kranke
unter 1 Jahr	0,78 %	0,58 %
1—10 Jahre	1,56 %	10,44 %
11—20 „	16,38 %	11,60 %
21—30 „	14,04 %	22,04 %
31—40 „	25,74 %	16,24 %
41—50 „	24,18 %	19,74 %
51—60 „	14,04 %	13,34 %
61—70 „	3,12 %	5,22 %
71—80 „	0,00 %	0,58 %

Eine besondere Gesetzmässigkeit lässt sich aus diesen Zahlen keineswegs herauslesen, und selbst die einen weiten Spielraum lassende Behauptung Hübschmann's, dass die Erkrankung sich besonders in den Jahren zwischen 20—50 finde, lässt sich auf Grund dieser Statistik nicht bestätigen, denn bei den männlichen Kranken finden wir schon im Alter von 11—20 Jahren die verhältnismässig hohe Zahl von 16,38 % und eine nahezu gleiche Prozentzahl — 14,04 % — noch in der Zeit zwischen dem 51.—60. Jahre. Bei den weiblichen Patienten finden wir

[1]) Hübschmann a. a. O.

sogar schon im Kindesalter, in der Zeit vom 1.—10. Lebensjahre 10,44 % von Facialislähmungen und ebenso wie bei den Männern noch in der Zeit zwischen dem 51.—60. Jahre 13,34 % der Erkrankung vertreten. Es dürfte daher wohl mit Recht gesagt werden, dass die peripherische Facialislähmung in allen Lebensaltern, abgesehen von der frühesten Kindheit und dem Greisenalter, anzutreffen ist. Zu bestätigen wäre die Angabe verschiedener Autoren, dass auch Erkrankungen dieser Art im Kindesalter nicht zu den grössten Seltenheiten gehören. Hinsichtlich der Frage, ob eine Gesichtsseite besonders häufig von der Lähmung betroffen wird, ob zwischen rechtsseitiger und linksseitiger Lähmung ein so erheblicher Unterschied, wie sie Philip[1]) in seiner Statistik — dort waren die Zahlen für rechts 57 %, für links 41 % — angibt, sich auch in unserer Tabelle bestätigen lassen wird, geben wir die nachfolgenden Zahlen. Unter den hier verwerteten 300 Fällen fand sich rechtsseitige Gesichtslähmung bei genau der Hälfte der Patienten, nämlich 150, linksseitige Lähmung hatten 146, also nahezu ebensoviel Individuen acquiriert, 4 Kranke waren doppelseitig gelähmt. Prozentual ausgedrückt werden somit auf die rechtsseitige Lähmung 50 %, auf die linksseitige 48,67 % und auf die doppelseitige Parese 1,33 % entfallen. Ein irgend wie erheblicher Unterschied hinsichtlich der rechten oder der linken Gesichtsseite kann auf Grund dieser Tabelle nicht zugegeben werden. Auch was das Geschlecht in bezug auf diese Fragen angeht, so finden wir sowohl bei Männern wie bei Frauen die rechte und linke Gesichtshälfte nahezu gleichmässig erkrankt. Bei den Männern fanden wir rechtsseitige Lähmung bei 46,8 %, linksseitige bei 50,7 % und doppelseitige Lähmung bei 2,5 % der Patienten. Bei den Frauen waren die entsprechenden Zahlen

[1]) Philip a. a. O.

für rechts 52,7 %, für links 47 %, beiderseits 0,3 %. Bernhardt[1]) kommt in seiner Statistik zu abweichenden Resultaten, doch dürfte dieser Umstand auf die geringe Anzahl — 57 — zurückzuführen sein.

Im folgenden soll auf die Frage eingegangen werden, welche Ursachen sich als ätiologisches Moment in den Krankenbüchern verzeichnet fanden. 38 Patienten hatten direkt die „Erkältung" als Ursache angegeben, bei 20 Patienten wurden „Ohrenschmerzen" angeschuldigt — diese unsichere Angabe wäre vielleicht unter die Rubrik Prodromalerscheinungen einzureihen —, 20 weitere Patienten hatten eine Otitis media, die in den meisten Fällen noch näher als purulenta definiert war, durchgemacht. Ueber Perforation des Trommelfells fand sich in der Hälfte dieser 20 Fälle eine Angabe. Bei 5 weiteren Patienten findet sich die Aufmeisselung des processus mastoideus vermerkt, leider ohne nähere Angabe, welcher Prozess diese Operation erforderlich gemacht hatte. Bei 6 Patienten hiess es, eine Operation am Gesicht beziehungsweise Hals sei vorausgegangen. Des weiteren finden sich die mannigfachsten Angaben, und es ist vielleicht nicht uninteressant, dass diese Schilderungen in der Hauptsache von weiblichen Patienten herrühren. So hatte in 4 Fällen der untersuchende Arzt wohl durch den Gesamteindruck, den die Patienten machten, die Ueberzeugung gewonnen, dass er es mit einer Hysterica zu tun habe, dass die vorliegende Parese eine hysterische sei. 8 mal ist der bei Besuchern einer Poliklinik so beliebte Ausdruck „Rheuma" notiert, 3 Patienten hatten auf die betreffende Gesichtshälfte einen Schlag bekommen, 2 Kranke waren auf die später gelähmten Seiten gefallen, 2 Frauen hatten an Kopfkolik gelitten. 3 Patienten hatten vorher Zahnweh gehabt, 2 Kranke sich vor kurzer Zeit eine

[1]) Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven, Wien 1902 S. 198.

syphilitische Ansteckung zugezogen. 2 Patientinnen konstatierten die Lähmung im Anschluss an ein kaltes Bad. Je 1 mal wurde Oberkieferbruch, Halsentzündung, ein epileptischer Fall, Influenza, ein nicht näher beschriebener Unfall und ein Nasenkatarrh angeschuldigt. Den Schluss mögen einige weibliche Kranke bilden, von denen die erste kurz, nachdem ein Blitzstrahl in ihrer Nähe herniedergegangen war, die zweite nach dem Auflegen eines spanischen Fliegenpflasters in der Gegend des processus mastoideus, die dritte schliesslich augenblicklich, nachdem ihr eine Fledermaus ins Gesicht geflogen war, die Lähmung konstatierte.

Soweit, das heisst in 124 Fällen, fanden sich in den Krankenjournalen positive Angaben hinsichtlich der Aetiologie des Leidens. In den übrigen 174 Fällen wurde eine solche vermisst, die Patienten hatten keine bestimmten Angaben zu machen gewusst, sehr häufig fand sich die Angabe, die Lähmung sei über Nacht, ganz plötzlich, ohne dass dem Patienten irgend eine Ursache gegenwärtig sei, eingetreten. Verfasser gedenkt diese Fälle zunächst auch unter diejenigen zu zählen, bei denen als ätiologisches Moment der Sammelbegriff „Erkältung“ anzunehmen ist, wenngleich unter anderen Hübschmann[1]) inbezug auf die Ausdrücke „rheumatische, refrigeratorische und atmosphärische Lähmung“ den gewiss nicht ganz unberechtigten Ausdruck gebraucht, die Bezeichnungen seien sozusagen Umschreibungen des Zugeständnisses, dass wir nichts sicheres über die Ursache dieser Art der peripherischen Facialislähmung wissen. Nicht verschweigen wollen wir aber gleich an dieser Stelle, dass andere Autoren, wie Hascovic[2]), die Erkältung überhaupt als ätiologisches Moment nicht recht anerkennen wollen.

[1]) Hübschmann, Neurolog. Centralblatt 1894, N. 23, S. 816.
[2]) Hascovic, Wiener med. Blätter 1900 N. 14, S. 213.

Gehen wir zur Symptomatologie der einzelnen Fälle über, so fanden sich bei 87 Kranken, also etwa einem Drittel der 300 Fälle, Angaben, die ausser der eigentlichen Gesichtslähmung noch anderweitige Störungen verzeichneten, was für eine genaue Lokalisierung von Belang ist. In den übrigen 213 Fällen finden wir nur die Befunde einer einfachen Gesichtslähmung wiedergegeben. Bei diesen Kranken ist der Krankheitsherd an das distale Ende des Canalis Fallopiae oder, anders ausgedrückt, unterhalb der Abgangsstelle der Chorda tympani zu verlegen.

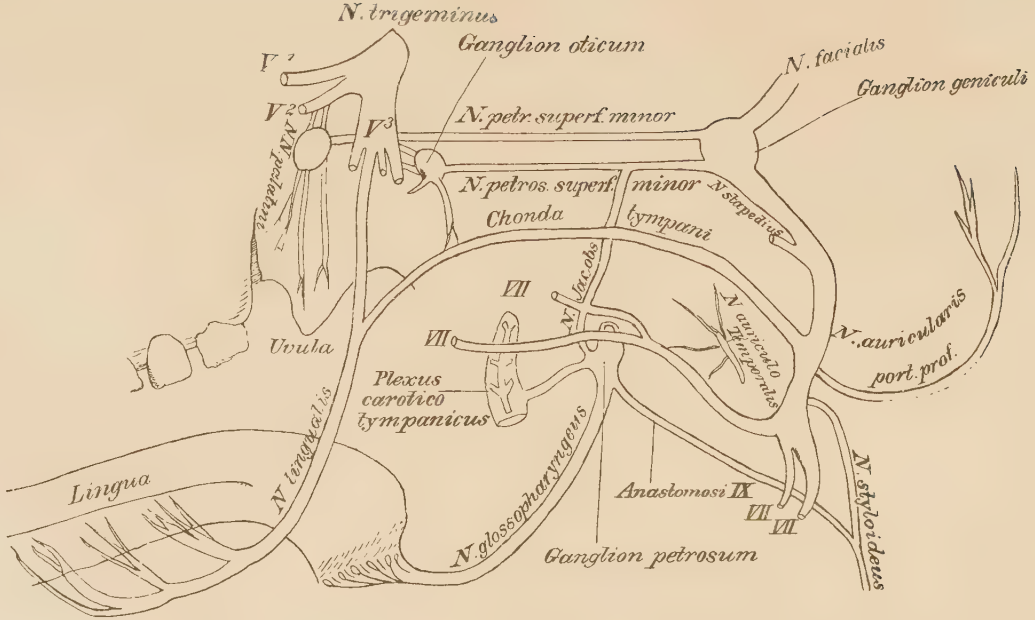
Als Grundlage für die Lokalisation der Parese dürfte es sich empfehlen, derjenigen Einteilung zu folgen, die seinerzeit von Erb[1]) vorgeschlagen worden ist. Nach dem genannten Autor nimmt man die Einteilung danach vor, inwieweit sich ausser der eigentlichen Gesichtslähmung noch Störungen des Gehörs und des Geschmacks, Aenderungen in der Beweglichkeit des weichen Gaumens und in der Stellung der Uvula finden.

Zunächst waren nach diesem Schema diejenigen Fälle zu verzeichnen, bei denen sich, abgesehen von der Parese der von Facialis innervierten Muskeln, auch Geschmacksstörungen vorfinden. Wenn dieses Anzeichen, welches auf eine Läsion der Chorda tympani zurückzuführen ist, sich findet, so ist der Sitz der Erkrankung zwischen die Abgangsstelle der Chorda tympani und die Abzweigung des Nervus stapedius zu verlegen. Behufs besserer Orientierung in den anatomischen Verhältnissen geben wir nach Bernhardt[2]) eine Skizze des betreffenden Gebietes wieder.

Fälle dieser Art, bei denen keinerlei sonstige Störungen angegeben waren, sind unter den vorliegenden 300 Berichten

[1]) Erb, Ueber rheumatische Facialislähmungen. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1875, Bd. XV, S. 23.

[2]) Bernhardt, Peripherische Nerven, Wien 1902, S. 175.


N. trigeminus
Ganglion oticum
N. facialis
Ganglion geniculi
V¹
V²
V³
NN. palatini
N. petr. superf. minor
N. petros. superf. minor
Chorda tympani
N. stapedius
VII
N. lac. obs.
N. auricul. Temporalis
N. auricularis port. prof.
Uvula
Plexus carotico tympanicus
N. lingualis
Lingua
N. glossopharyngeus
Anastomosi IX VII
VII
N. styloideus
Ganglion petrosum

30 gezählt worden, also genau 10 %. In einem Viertel dieser Fälle hatten die Patienten subjektiv über Geschmacksstörung zu klagen, bei den übrigen liess sich durch die bekannten Proben — bitter, salzig, sauer, süss — auch objektiv die Veränderung des Geschmacks nachweisen. Aus obenstehender anatomischer Skizze lässt sich ohne weiteres ersehen, dass diese Geschmacksstörung sich auf die vorderen $^2/_3$ der betreffenden Zunge beschränken muss. Nach dem heutigen Stande der Forschung über den Facialis enthält die Chorda tympani eben nur die Geschmacksfasern für die vorderen $^2/_3$ der Zunge. Dem Facialis, beziehungsweise der von ihm abgehenden Chorda, werden diese Fasern vom Nervus trigeminus durch den, das Ganglion spheno-palatinum einerseits und das Ganglion geniculi anderseits verbindenden, Nervus vidianus zugeführt. Der Nervus facialis nimmt diese Fasern eine Strecke weit mit sich und führt sie dann durch die Chorda dem Nervus lingualis zu. Diese Anschauung lässt sich nach Bernhardt[1]) unter anderem dadurch stützen, dass bei isolierten Trigeminuslähmungen bei vollkommener Intaktheit des Facialis an den vorderen $^2/_3$ der korrespondierenden Zungenhälfte ebenfalls diese Geschmacksstörungen konstatiert wurden. Nachzutragen wäre noch, dass bei einem dieser 30 Fälle sich die Angabe „Geruchsstörung" fand. In der Literatur habe ich über dieses Phänomen keine näheren Angaben gefunden. Es liesse sich vielleicht an eine gleichzeitige Olfaktoriuserkrankung denken.

Dem oben angegebenen Schema weiterfolgend, wäre nun diejenige Gruppe zu betrachten, bei der ausser der Gesichtsmuskellähmung und gleichzeitiger Geschmacksstörung eine den Patienten oft besonders unangenehme Erscheinung, nämlich Feinhörigkeit — Hyperakusis — besteht. In diesem

[1]) Bernhardt a. a. O. S. 217.

Falle wäre der Sitz der Erkrankung zwischen die Abgangsstelle des nervus stapedius und dem ganglion geniculi zu verlegen. Fälle dieser Art fand der Verfasser 4 verzeichnet. Der eine dieser Fälle betraf einen 37jährigen Klempner, der bereits eine Woche vor Eintritt der Lähmung über Ohrensausen zu klagen gehabt hatte. Dieses Sausen hatte dann plötzlich aufgehört, eines Morgens bemerkte er die Parese und alsbald stellte sich ein ausserordentlich heftiges Ohrenklingen ein. In dem 2. Fall handelte es sich um eine 28jährige Frau, bei der sich zunächst reissende Schmerzen im Gesicht gezeigt hatten; dieselben hatten nach einiger Zeit aufgehört, dann war wiederum urplötzlich die Lähmung aufgetreten und zu gleich mit dieser machte sich neben unangenehmer Feinhörigkeit ein dauerndes heftiges Zischen in dem betreffenden Ohr bemerkbar. In den beiden letzten der 4 Fälle fanden sich keine näheren Angaben.

Ueber die Erklärung dieses Phänomens sind sich die Autoren noch nicht ganz einig. Nach Lucae[1]) beruht die Hyperakusis darauf, dass der tensor tympani das Uebergewicht erhält, sobald der stapedius gelähmt ist und dass gleichzeitig nach Lähmung des m. stapedius, welcher durch seine Tätigkeit den Labyrinthdruck vermindert, durch die nunmehr unkompensierte Tätigkeit des tensor der Labyrinthdruck und die Spannung des Trommelfells gesteigert wird.

Bernhardt[2]) gibt eine andere Anschauung wieder, die darin gipfelt, dass es sich bei der Hyperakusis überhaupt nicht um eine Lähmung des muskulus stapedius handele, sondern, dass diese Erscheinung dadurch bedingt sei, dass dieser Muskel infolge von verstärktem Reizimpulse auf den nervus stapedius

[1]) Lucae, über Gehörsstörung bei Facialislähmung. Berliner medizinische Gesellschafts-Vortrag 1866. S. 134.

[2]) Bernhardt a. o. O. S. 216.

in erhöhte Kontraktion versetzt werde, und dass durch stärkeres Herausheben des Steigbügels aus dem ovalen Fenster intensivere Schwingungen, sowie Oscillationen der Labyrinthflüssigkeit und lebhaftere Erregungen des nervus cochlearis entständen.

Es können nun zur Lähmung der Gesichtsmuskeln, zu der Geschmacksstörung und einer Hyperakusis nach anderweiteitigen Anomalien sich hinzugesellen, so besonders ein Schiefstand der Uvula und eine Parese des betreffenden Gaumensegels. Hinsichtlich der Zäpfchenstellung muss nun allerdings gesagt werden, dass in neuerer Zeit sich nahezu alle Autoren dahin aussprechen, dass diese bei einer Fasciallähmung durchaus belanglos sei, und tatsächlich hat auch Verfasser bei vielen gesunden Patienten einen Schiefstand der Uvula konstatiert. Was aber die Frage der Gaumensegellähmung angeht, so herrscht zur Zeit noch Streit darüber, welche Rolle der Facialis bei der Innervierung des weichen Gaumens überhaupt spielt. Hoffmann[1]) schreibt dem nervus vago-accessorius die Haupt- wenn auch nicht alleinige Rolle bei der Innervation des Gaumensegels zu. Bernhardt[2]) lässt die Frage noch offen, wenngleich auch er angibt, keinen Fall von Facialislähmung mit Beteiligung des Gaumensegels gesehen zu haben. Lermoyez[3]) spricht sich sogar mit aller Entschiedenheit gegen eine Beteiligung des Facialis an der Gaumensegelinnervation aus. Anderseits liegt bezüglich dieser Frage ein sehr interessanter Fall von Chostek[4]) vor, den wir kurz wiedergeben wollen. Ein 39 jähriger Mann litt an einem destruierenden Geschwür der

[1]) Hoffmann, deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1894, V. S. 95.

[2]) Bernhardt, a. a. O. S. 214.

[3]) Lermoyez, Annales de maladie de l'oreille et 1899. S. 564.

[4]) Chostek, Wiener medizinische Presse 1883, Nr. 34, S. 1059.

rechten vorderen Zungenhälfte. Im Verlaufe der Erkrankung trat plötzlich eine rechtsseitige totale Facialislähmung auf. Bei genauer Untersuchung zeigte sich eine deutliche Lähmung des rechten Gaumensegels. Da bei diesem Fall, bei dem im übrigen noch am Meatus anditious internus dexter eine haselnussgrosse Neubildung — Sarkom — in welchem der Facialis an dieser Stelle nahezu aufgegangen war, festgestellt wurde, Lähmungen anderer Hirnnerven nicht hatten konstatiert werden können, so darf angesichts dieses Befundes die Beteiligung des Facialis an der Innervierung des Gaumensegels nicht so ohne weiteres abgestritten werden. Uebrigens findet sich auch bei Philip[1]) ein sorgfältig beobachteter Fall wiedergegeben. Was nun unser eigenes Material angeht, so finden wir in 10 Fällen eine Notiz über Schiefstand der Uvula, wollen aber, wie schon gesagt, darauf keinen besonderen Wert legen. In 4 Fällen wird ausdrücklich von einem Zurückbleiben, beziehungsweise vollständiger Lähmung des betreffenden Gaumensegels gesprochen. Wenn sich auch leider keine nähere Angabe fand so dürfte dieser Befund zum mindesten Anlass zu erneuter Forschung zu geben.

Nur eine kurze Bemerkung möge noch gemacht sein, hinsichtlich der 4 Fälle, die nach dem erwähnten Schema den Krankheitsherd oberhalb des ganglion geniculi aufweisen müssten. Da, wie wir oben sahen, der Facialis keine Geschmacksfasern besitzt, sondern dieselben vom trigeminus her empfängt, so müsste sich bei einer Erkrankung des Nerven oberhalb des ganglion geniculi keine Geschmacksstörung nachweisen lassen. Unter den 300 Fällen ist mir kein Bericht zu Gesicht gekommen, aus dem sich ein einwandfreies Krankheitsbild dieser Art hätte herauslesen lassen.

[1]) Philip, a. a. O.

Oben wurde erwähnt, dass bei 213 Fällen nur reine Gesichtslähmung festgestellt worden war, es wäre dies gleich 71 % der 300 Fälle. Philip[1]) kommt in seiner Arbeit zu dem sehr hohen Prozentsatz von 81,5 % aller Fälle. Jedenfalls dürften diese beiden Angaben dartun, dass diese Unterart der Erkrankung, wobei man den Erkrankungsherd unterhalb des Abganges der chorda tympani anzunehmen hat, reichlich $^3/_4$ aller Erkrankungen beträgt.

In 23 Fällen fand sich in den Büchern eine Angabe über Prodromalerscheinungen. In 20 Fällen hatten die Patienten kürzere oder längere Zeit vorher reissende Schmerzen in der betreffenden Gesichtshälfte und im besonderen in der Ohrgegend gehabt. 3 Patientinnen hatten kurze Zeit vor Eintritt der Lähmung unangenehme Gehörssensationen, bestehend in einem andauernden Rauschen und Klingen in dem betreffenden Ohre gehabt; diese Erscheinungen hatten alsbald nach Eintritt der Lähmungen aufgehört. Eine Erklärung speziell für diese drei letzten Angaben dürfte nicht leicht zu finden sein. Früher meinte man, dass sich in diesen Erscheinungen das erste Anzeichen eines auf infektiöser Grundlage sich bildendes Exsudates dokumentiere, bei Besprechung der Aetiologie der „rheumatischen Facialis-Lähmung“ und der hierüber aufgestellten Theorien werden wir sehen, dass in den bisher vorhandenen Sektionsbefunden auch nicht die Spur eines Exsudates sich hat nachweisen lassen.

Mit einigen Worten wäre auf die motorische Beteiligung der Zunge bei Facialislähmung einzugehen.

Auch hierüber herrschen grosse Meinungsverschiedenheiten unter den Autoren. Bernhardt[2]) ist der Ansicht, dass die Lähmung des Facialis keinen erheblichen Einfluss auf die Be-

[1]) Philipp a. a. O.

[2]) Bernhardt, a. a. O. S. 212.

wegungen der Zunge habe. Nach ihm scheint nur beim Herausstrecken die Zunge dem gelähmten Mundwinkel näher zu liegen als dem gesunden, in Wahrheit sei nicht die Zunge, sondern die Mundöffnung schief, da durch die intakten Gesichtsmuskeln der Mundwinkel der gesunden Seite von der Zunge fortgezogen werde, während sich der gelähmte mechanisch dem durch die intakten Muskeln bewirkten Zuge folgend der in der Mittellinie befindlichen Zunge nähere.

Aehnlich spricht sich Hitzig[1]) aus. Auch nach ihm ist der scheinbare Schiefstand der Zunge lediglich eine Folge des Schiefstandes des Mundes und nicht durch die Lähmung eines Muskels, weder des styloglossus, noch des digastricus oder des stylohyoideus hervorgerufen. Nur in einem Falle gibt der Autor die Möglichkeit einer Zungenabweichung, nämlich nach einer Schädelbasisfraktur, zu, in diesem Falle wird die Zunge aber stets nach der gesunden, nie nach der gelähmten Seite abweichen. Aber auch in diesem Falle werde die Zunge dann gerade herausgestreckt, wenn man den Mund mit dem Finger nach der kranken Seite verzieht, bis er gerade steht.

In gleichem Sinne äussert sich Fr. Schultze[2]). Dieser Autor berichtete gleichzeitig über ein anderes Symptom von der Zunge aus. Bei einem 46jährigen Mann sah er die Zunge der gelähmten Seite niedriger stehen, während das Gaumensegel auf der gleichen Seite höher stand und der Bogen desselben breiter war, als auf der gesunden Seite. Im Gegensatz zu diesem Befund bei der veralteten — seit Kindheit bestehenden — Lähmung, hat derselbe Autor bei frischen Fällen gleichfalls den tieferen Stand des Zungengrundes

[1]) Hitzig, Berl. klin. Wochenschrift, 1892, No. 50, S. 1270.

[2]) Fr. Schultze, Ueber Tiefstand des Zungengrundes bei peripherischer Facialis-Lähmung. Münchener med. Wochenschrift 1897, N. 23, S. 603.

Derselbe, Lehrbuch, Stuttgart 1898, S. 5.

der kranken Seite konstatiert, wofür eine Erklärung noch aussteht, während man bei dem alten Fall an trophische Störungen denken könnte.

Während Verfasser bei Philip[1]) 6 Fälle dieser Art registriert fand, so war es mir nur in 3 Fällen möglich, einen entsprechenden Befund aus den Krankenjournalen zu entnehmen, und zwar war überall vermerkt, dass die Zunge nach der gelähmten Seite abwich. Angaben über eine Veränderung an dem betreffenden Gaumensegel fehlten. Was die Frage von Sensibilitätsstörungen im Bereich der Zunge angeht, so lag mir darüber kein Bericht vor, doch wird über das Vorkommen dieser Erscheinung von verschiedenen Autoren berichtet. In einem solchen Fall müsste man vermuten, dass die chorda sensible Fasern für die Zunge enthalte.

In Bezug auf eine etwaige Verminderung der Speichelsekretion, die bei einigen Autoren erwähnt wird und die auf eine Läsion der chorda hindeuten würde, dürfte ein Fall, der von Mendel[2]) veröffentlicht worden ist, von besonderem Belang sein. Hier zeigte sich gerade das Gegenteil einer Verminderung der Speichelsekretion, es trat eine profuse Speichelsekretion, ein Sialorrhoe, auf. Der Autor wirft angesichts dieser Erscheinung die Frage auf, wie diese Erscheinung zu erklären sei. Man könne vielleicht an die paralytische Absonderung denken, wie sie 1864 Claude Bernard beschrieb. Allerdings kam bei Bernard die glandula submaxillaris, nicht wie hier die Parotis, in Betracht. Bei dem fraglichen Experiment stockte, nach Durchschneidung der zum Unterkiefer gehenden Nerven, die Absonderung zunächst vollständig, 2—3 Tage nach der Operation begann die Drüse kontinuierlich zu secernieren und

---

[1]) Philip a. a. O.

[2]) Mendel, Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Neurolog. Centralblatt 1890, S. 494.

fuhr in dieser Tätigkeit wochenlang fort. Eine befriedigende Erklärung für diese Tatsache ist meines Wissens zur Zeit noch nicht geliefert. Unter den hier zur statistischen Verwertung gekommenen Fällen war über derartige Symptome keine Angabe aufgefunden.

Ehe wir zur Schilderung des elektrischen Befundes übergehen, wollen wir noch einige Worte über die Mitbeteiligung des Auges bei der Facialislähmung sagen. Dass eine Verminderung der Tränensekretion bei Facialis-Parese stattfindet. ist bekannt.

Bei Wiedergabe eines solchen Falles finden wir bei Schmidt-Rimpler[1]) eine interessante Bemerkung über psychisches Weinen und Weinen infolge reflektorischer Reize. Ein Mann mit kompleter rechtsseitiger Facialislähmung vermochte auf der rechten Seite willkürlich nicht zu weinen; reizte man dagegen die peripherischen Ausbreitungen des Trigeminus, so trat Tränensekretion ein. Der genannte Autor schliesst daran die Bemerkung, dass, wenn es auch wahrscheinlich sei, dass die Fasern des Sympathicus, die aus dem ganglion cervicale entspringen, die normale Absonderung der Tränenflüssigkeit bewirken, doch die Vermehrung der Absonderung (der eigentlichen Tränen) beim Weinen oder auf Reflexe (von der Nasen- oder Augenschleimhaut her) von anderen Nerven und zwar vom Facialis oder vom Trigeminus aus erfolgen könne.

Bei einer Facialislähmung sind stets mit beteiligt die Augenmuskeln. In der neueren französischen Literatur finden sich hierüber Angaben, die den Anschein erwecken, als ob dieser Gesichtspunkt den deutschen Autoren wenig bekannt sei, wozu Bernhardt[2]) mit Recht bemerkt, dass es sich dabei um nichts

[1]) Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges in „Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie“ Wien 1898, S. 209.

[2]) Bernhardt, Das Ch. Bell'sche Phänomen bei peripherischer Fascialiähmung. Sonderabdruck aus der Berl. klinisch. Wochenschrift 1898, No. 8, S. 4.

anderes als um kleine Modifikationen des seit 80 Jahren bekannten „Bellschen Phänomens“ handle. Folgende Angabe möge vermerkt werden.

Cestan, Dupuy-Dutemps[1]) berichten über folgende Erscheinung, die sie in 15 Fällen beobachtet haben: „Blickt der Kranke nach abwärts so bleibt der Bulbus der kranken Seite höher, als der der gesunden, während sich das Oberlid der kranken Seite herabsenkt; befiehlt man dem Patienten in dieser Stellung die Augen fest zu schliessen, so sieht man, wie sich das gelähmte Oberlid nun hebt. Seine Erklärung findet nach dieser Angabe das Phänomen durch die aponeurotische Verbindung zwischen dem Oberlid und dem Musculus rectus superior; da beim Augenschluss der Bulbus de norma nach oben rotiert, zwingt er nun das gelähmte Oberlid zum Mitgehen. Die Tatsache dieser Erscheinung, die allerdings vom Verfasser bei einigen Nachprüfungen festgestellt wurde, ist wohl aber kaum von irgend welchem besonderem diagnostischen Interesse.

Es ist bekannt, dass Facialis-Lähmungen wiederholt auftreten können. Vom Verfasser sind unter den 300 Fällen 10 Rezidive, also $= 3^0/_0$ vorgefunden. Der kürzeste Zwischenraum, der zwischen zwei Anfällen lag, betrug ein halbes Jahr, der grösste 23 Jahre. Bei 8 Patienten handelte es sich nur um ein einmaliges Rezidiv. Bei 2 von diesen Fällen ist die angegebene Ursache bemerkenswert. Der eine Fall betraf eine 20jährige Frau, der vor 3 Jahren eine Fledermaus ins Gesicht geflogen war, am nächsten Morgen war die betreffende Gesichtshälfte vollständig gelähmt, doch ging nach Ablauf weniger Tage die Parese wieder vollkommen zurück. Jetzt nach 3 Jahren trat auf plötzlichen Schreck — näher ist diese Bezeichnung nicht definiert —, von neuem die Lähmung auf. Bei der anderen

[1]) Cestan, Dupuy-Dutemps, Orbiculäres Phänomen bei Facialis-Parese. Neurologisches Centralblatt 1904, S. 235.

Patientin trat nach $2^1/_2$ Jahren ein Rezidiv auf, nachdem sie sich ein spanisches Fliegenpflaster hinter dem Ohre aufgelegt hatte. In 2 Fällen waren wiederholte Lähmungen aufgetreten. Eine damals 29jährige Frau war viermal erkrankt und zwar im Alter von 7, 11, 18 und 25 Jahren. Bei dem letzten Fall zeigte sich ein bemerkenswertes Krankheitsbild. Die Frau wurde im ganzen dreimal von der Lähmung befallen, und zwar lag zwischen der 1. und 2. Erkrankung ein Zwischenraum von 23 Jahren. Zunächst wurde bei der Frau die rechte Seite gelähmt, dann trat — nach 23 Jahren — linksseitige Parese auf. Nach weiteren 5 Jahren wurde von neuem die rechte Seite befallen, links wurde eine leichte Kontraktur festgestellt.

Von grosser Wichtigkeit bei der peripherischen Facialis-Lähmung ist der Befund, den uns die Untersuchungsmethoden mit dem elektrischen Strom liefern. Die dabei gewonnenen Resultate sind von grosser diagnostischer und wohl ausschlaggebender prognostischer Bedeutung, und teilt man auch nach dem jeweiligen Befund die Fälle in leichte, mittelschwere und schwere Lähmungen ein. Vorauszuschicken ist allerdings, dass bei leichten Facialis-Lähmungen der Befund sowohl mit dem galvanischen wie dem faradischen Strom ein absolut negativer sein kann. Die Ausbeute unter dem mir vorliegenden Material ist allerdings gerade hinsichtlich des elektrischen Befundes eine sehr geringe. In 66 Fällen fand sich eine derartige Angabe. Hiervon war bei 17 Fällen angegeben, die elektrische Erregbarkeit sei herabgesetzt. Bei 49 Fällen war Entartungsreaktion notiert und zwar 16 mal partielle und 33 mal totale Entartungsreaktion. Von diesen letzteren Patienten, die die schwere Form der Facialis-Lähmung acquiriert hatten, litten 4 an einer Otitis media purulenta, bei einem Patienten war der processus mastoideus aus nicht näher angegebener Ursache aufgemeisselt worden. Bei den übrigen 29 Fällen war die Aetiologie Erkältung oder nicht näher angegeben.

Die 16 Fälle, bei denen sich partielle Entartungsreaktion gezeigt hatte, beruhten durchweg auf Erkältung.

Philip[1]) beginnt den theoretischen Teil seiner Abhandlung mit dem Satze, dass die Theorien über das Wesen der Noxe und die Art, wie dieselbe den Nerven angreifen soll, im umgekehrten Verhältnis zu der geringen Anzahl der Sektionsbefunde bestände. Ihm standen 3 solche Befunde zur Verfügung, doch liess sich gerade für das grosse Heer der „rheumatischen" Facialis-Lähmung keiner dieser Fälle als sichere Grundlage verwerten. Aus diesem Grunde ist es nur zu erklärlich, wenn die Autoren in ihren einzelnen Anschauungen sehr erheblich differierten. Besonders über die Frage, ob eine Disposition zu Gesichtslähmungen bei an und für sich schon neurapathisch veranlagten Personen bestände, ist viel diskutiert worden.

Philip[2]) selbst legt besonders auf die anatomischen Verhältnisse, auf die Enge oder Weite des foramen stylomastoidum, der Austrittsstelle des Facialis, grossen Wert und, wie zugegeben werden muss, aus der damaligen Anschauung heraus, mit vollem Recht. Denn da man mit einem Entzündungsprozess, der mit Bildung eines Exsudates einhergehen sollte, rechnet, so musste der Druck einer solchen Flüssigkeit sich naturgemäss je nach den räumlichen Verhältnissen bald stärker, bald schwächer geltend machen.

Verfasser dieser Arbeit hält es für zweckmässig, zunächst über die in neuerer Zeit aufgestellten Theorien zu berichten, alsdann über die in der Zwischenzeit erhobenen Sektionsbefunde zu referieren und schliesslich seine eigene Anschauung zu erläutern.

Von den französischen Autoren wollen wir zunächst Neumann[3]) zu Worte kommen lassen. Dieser Autor wird zu der

[1]) Philip a. a. O.

[2]) Philip a. a. O.

[3]) Neumann, Entstehung der sog. rheumatischen Facialislähmung. Neurologisches Zentralblatt 1895, S. 859.

Anschauung einer bestimmten Wechselwirkung zwischen Reiz und krankhafter Veranlagung besonders dadurch geführt, dass oft ein leichtes Trauma zu einer kompleten Lähmung führt, während oft ein starker Stoss bei einem anderen Individuum keinerlei Erscheinungen einer Facialislähmung hervorruft. Diesem Autor zufolge kommen für die sog. rheumatische Facialislähmung 3 Faktoren in Betracht.

1. Eine in stärkerem Masse — entweder hereditär oder erworben — lähmungsfähige Nervensubstanz.

2. Der auf die Nervensubstanz einwirkende Stoff.

3. Eine verminderte Leistungsfähigkeit gegenüber diesen Stoffen seitens der Zellen, welche die Markzellen umgeben unter lokalen ungünstigen Verhältnissen, so bei Erschütterung, Stoss, beim Eindringen chemischer Stoffe und bei vermindertem Saftabschluss.

Die deutschen Autoren nehmen in der Hauptsache einen anderen Standpunkt ein. Was die Bedeutung gewisser konstitutioneller Krankheiten wie die Lues für das Zustandekommen einer peripherischen Facialislähmung angeht, so spricht sich Goldflamm[1]) dahin aus, dass dieser nur eine erhöhte Disposition setze. Hübschmann[2]) betrachtet die rheumatische Facialislähmung als eine Art Infektionskrankheit, die den Menschen in der Regel einmal befalle, ein Rezidiv sei so zu erklären, dass in manchen Fällen durch die 1. Erkrankung keine Immunität aufträte, wie man dies ja auch ganz vereinzelt bei anderen Infektionskrankheiten beobachtet habe.

Von A. v. Sarbo[3]) werden wieder die anatomischen Verhältnisse besonders in den Vordergrund geschoben. Er gibt

[1]) Goldtlamm, Zur Aetiologie der peripherischen Facialislähmung. Neurologisches Zentralblatt 1891, S. 486.

[2]) Hübschmann, Neurologisches Zentralblatt No. 24, J. 1894, S. 850.

[3]) A. v. Sarbo, Sitzungsbericht der K. Aerztevereins zu Budapest. Neurologisches Zentralblatt 1904, No. 11, S. 536.

einen Fall von Diplegia facialis wieder, wobei bemerkenswert ist, dass Eltern sowohl wie Brüder ebenfalls an Facialislähmung erkrankt waren, die Aetiologie ist in allen Fällen „Erkältung“. Der Autor erblickt in diesem familären Auftreten kein Zeichen sogenannter nervöser Veranlagung wie dies die französischen Autoren behaupten, sondern man müsse den Grund hierfür in mechanischen Momenten, wie ein enger Canalis falloquae und verschiedene Entwickelung des Processus mastoidus suchen, diese anatomischen Grundlagen für das Eintreten der Lähmung seien verderbbar, Nach ihm gibt es hinsichtlich der Aetiologie „Erkältung“ zwei Möglichkeiten:

1) „Die Erkältung verursache Störungen in der Blut- und Lymphzirkulation, welche sich infolge der angegebenen mechanischen Verhältnisse nicht ausgleichen und so die Lähmung hervorbringen.

2) Die Erkältung schafft einen günstigen Boden, damit die im Blut befindlichen Noxe ihre deletäre Wirkung auf den Facialis ausüben können. (Autor führt hierfür ein Beispiel an, wo eine Erkältung in einem Fall von harnsauern Diathese eine Facialislähmung herbeiführte.)“

Wir sehen also, dass während von französicher Seite der Hauptnachdruck auf neuropathologische Belastung gelegt wird, deutscherseits die Infektion in den Vordergrund geschoben wird. Auffallen muss es, dass auf eine entzündliche Schwellung der Nervenscheide des Facialis, die früher besonders für wichtig angesehen wurde, da durch das sich hierbei bildende Exsudat eine Kompressiou der Nerven herbeigeführt würde, von den neueren Autoren kein grosser Wert gelegt wird.

Seine Erklärung findet dieser Umstand wohl darin, dass ein Zufall uns neuerdings über die pathologisch-anatomischen Verhältnisse bei der Facialislähmung einen gewissen Aufschluss gegeben hat.

Minkowski[1]) hatte nämlich als erster Gelegenheit einen Fall von rheumatischer Facialislähmung, der durch ein Suicidium ad exitum gekommen war, zu sezieren. Des grossen Interesses wegen, den dieser Sektionsbefund darbietet, geben wir diesen Fall etwas eingehender wieder. Ein 27jähriger Patient, der hereditär nicht belastet und früher stets gesund war, arbeitete in seinem Beruf, er war Maurergeselle, im „Zug"; es stellte sich eine Facialislähmung ein, bei der zunächst auch Schmerzen im Ohr und Gehörsstörungen eintraten. Es war ein vollkommene Lähmung sämtlicher von Facialis versorgten Muskeln festzustellen, die Zungenspitze wich nach links ab, das linke Gaumensegel war paretisch. Es zeigte sich eine mässige Schmerzempfindlichkeit in der linken Parotisgegend, sonst waren Sensibilitätsstörungen im Gesicht nicht nachweisbar. Der Geschmack war in den vorderen Partien der betreffenden Zungenhälfte herabgesetzt, Patient hatte in der linken Mundhälfte das Gefühl der Trokenheit. Der elektrische Befund war folgender: Partielle Entartungsreaktion wurde festgestellt. Des weiteren eine mässige Herabsetzung der indirekten Erregbarkeit, dagegen ausgesprochene Steigerung der galvanischen Erregbarkeit. Bei direkter Muskelreizung zeigten sich träge wurmförmige Kontraktionen An Sn = K Sz. Schliesslich war noch deutliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Muskulatur auf der linken Seite festzustellen.

Es lag also hier eine rheumatische Facialislähmung mittelschwerer Form vor. Der Sitz der Erkrankung war wegen der gleichzeitigen Lähmung des Gaumensegels und der Geschmacksstörung in die Nähe des Ganglion geniculi zu verlegen. Bei ambulanter Behandlung mit anfangs konstanten, später faradischem Strom schwand wohl die Gaumensegellähmung, doch

[1]) Minkowski, Zur pathologischen Anatomie der rheumatischen Facialislähmung. Berliner klinische Wochenschrift 1891, 27, S. 666.

bildete sich nach etwa 8 Tagen komplete Entartungsreaktion aus. Nach 3—4 Wochen zeigten sich Spuren einer Besserung, 8 Wochen nach Eintritt der Lähmung beging Patient mit HCl suicidium.

Bei der Sektion fanden sich nun folgende bemerkenswerte Resultate: „Während der Nerv an seiner Wurzel und nach seinem Eintritt in den Canalis Fallopiae bis zum Ganglion geniculi ebenso wie das Ganglion selbst vollkommen normale Verhältnisse darbot, fand sich von Ganglion geniculi abwärts bis in die Peripherie des Nerven eine sehr weit vorgeschrittene Degeneration in den peripherischen Verzweigungen des Nerven und am Stamm desselben innerhalb des untersten Abschnittes des Canalis Fallopiae, etwa bis zur Abgangsstelle des Nervus stapedius. Nach eingehender Wiedergabe des mikroskopischen Befundes gibt der Autor weiter an, dass oberhalb der Abgangsstelle des Stapidius die Zahl der degenerierten Fasern allmählich abnahm. Auch fanden sich Fasern, die sich nach dem mikroskopischen Befunde in einem frischen Zustande der Degeneration befanden. Noch näher dem Ganglion waren bereits zahlreiche normale Fasern, aber erst am Ganglion selbst hörte die Degeneration vollständig auf. Erwähnt sei noch, dass ein grosser Teil der Chordafasern degeneriert war.

Von Minkowski wird hervorgehoben, dass es besonders bemerkenswert sei, dass an keiner Stelle des Canalis Fallopiae irgendwelche Veränderungen nachweisbar waren, welche auf entzündliche Prozesse hätten bezogen werden können. Der Nerv liess sich überall leicht aus seinem Kanal herausheben. Epi- wie Perineurium waren normal, nirgends fanden sich Zellanhäufungen oder Bindegewebswucherungen, auch keinerlei Veränderungen an den Gefässen. In der Abgrenzung und Anordnung der einzelnen Nervenbündel unterschied sich der erkrankte Nerv in keiner Weise von den Nerven der anderen Seite,

innerhalb der Nervenbündel waren nur solche interstitielle Veränderungen nachweisbar, wie sie in jedem Fall von Nervendegeneration mit der Zeit zustande kommen.

Auf Grund dieses Sektionsbefundes wird mit Recht erklärt, dass die anatomische Untersuchung in diesem Fall für die allgemein verbreitete Annahme, die Ursache der rheumatischen Facialislähmung sei in einer entzündlichen Schwellung und dadurch bedingten Kompression des Nerven zu suchen, keinerlei Anhaltspunkte geliefert habe. Vielmehr sprach gerade die Ausbreitung der Degeneration, ihre allmähliche Abnahme nach dem proximalen Ende des Nerven hin direkt gegen die Annahme einer circumscripten Druckwirkung als Ursache der Lähmung. Der Prozess stelle sich als eine rein degenerative Neuritis dar, deren Ursache in irgend einer Schädigung gesucht werden müsse, welche die Nervenfasern selbst unter dem Einfluss der Erkältung erlitten hätten. In welcher Weise die Kälte eingewirkt habe, lasse sich nicht entscheiden, doch läge das Verhalten der Degeneration in diesem Falle die Annahme nahe, dass der Angriffspunkt der Noxe in der Peripherie zu suchen sei.

An die ausführliche Wiedergabe dieses bedeutungsvollen Befundes wollen wir nur ganz kurz noch einige ähnliche Befunde anderer Autoren anschliessen. So haben Dejerine und Theohari[1]) über einen Fall einer 81jährigen, an Uteruscarcinom verstorbenen Frau berichtet, die Patientin hatte zugleich an einer schweren Facialislähmung gelitten. Bei der Autopsie ergab sich eine parenchymatöse Neuritis der Facialis besonders in dem zum Kinn und den Lippen gehenden Aesten der Nerven. Irgendwelche Spuren einer Kompressionslähmung fehlten. Ferner

[1]) Dejerine et Theohari, Extrait des Comptes rendus des séances de la Société de Biologie (Seance du 4 dezembre 1897).

berichtet Flatau[1]) von einem Falle von ausgesprochener Degeneration des Facialis sowohl in seinem ganzen intramedullären Verlauf als auch in dem basalen Stück der Nerven. Das phthisisch veranlagte Individium hatte sich die Lähmung auf Grund einer Otitis media auf tuberkulöser Basis zugezogen.

Zum Schluss geben wir noch den Sektionsbefund von Darkschewitsch und Tichonow[2]) wieder. Nach den Autoren handelte es sich um eine Neuritis infektiösen Ursprungs. Wiederum fand sich eine parenchymatöse Degeneration der Nerven und wiederum sprach nichts für eine Kompression der Nerven.

Ein kurzer Rückblick zeigte uns, dass in bisher festgestellten pathologisch anatomischen Befunden niemals sich auch nur Spuren gezeigt haben, die auf eine Kompression der Nerven durch ein entzündliches Exsudat hingedeutet hätten. An dem Begriff einer Infektion wird von den meisten Autoren festgehalten. Allerdings ist über die Natur des Erregers und die Art und Weise, bisher wenigstens, wie derselbe eindringe, sicheres nicht bekannt. Man hatte früher an den Erreger des Gelenkrheumatismus gedacht, doch ist diese Annahme abzulehnen, da man nur ausserordentlich selten bei dieser Krankheit Facialislähmung gleichzeitig findet. Wenn wir oben sahen, dass einige Autoren auf die anatomischen Verhältnisse besonderen Nachdruck legten, so können wir dem angesichts der oben berichteten pathologisch-anatomischen Befunde nicht zustimmen. Ueberhaupt darf man wohl auf die, bei Enge des Facialiskanals wichtig sein sollenden, Flüssigkeitsansammlungen oder auf Störungen in der Blut- oder Lymphzirkulation nicht

---

[1]) Flatau, Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Fall von peripherischer Facialislähmung. Neurologisches Centralblatt 1896, S. 718.

[2]) Darkschewitsch u. Tichonow, Neurologisches Centralblatt 1893, XII, N. 10, S. 330.

allzu hohen Wert legen, denn irgend welche Beweise für die in dieser Hinsicht aufgestellten Behauptungen sind wohl bisher nicht erbracht worden. Verfasser neigt der Ansicht zu, dass es wohl kaum gelingen wird, jemals über die Frage des Zustandekommens einer Facialislähmung allgemein gültige Normen aufzustellen. Wie soll z. B. die hysterische Facialislähmung erklärt werden? Dass diese vorkommt, ist allerdings direkt bestritten worden, so unter anderem von Sainton[1]), doch stehen dieser Angabe absolut einwandfreie Befunde, so von Lukasz[2]) und besonders zahlreiche in dem grossen Sammelwerk über Hysterie von Binswanger[3]) gegenüber. Eine anatomische Grundlage ist ja bei der Hysterie und somit auch bei einer von dieser Grundkrankheit ausgehenden Facialislähmung bisher niemals nachzuweisen gewesen. Was speziell die Erkältung als ätiologisches Moment angeht, so möchten wir diese nur als Gelegenheitsursache gelten lassen. Da wir so über das Wesen der Noxe, die eine Facialislähmung hervorruft, noch im unklaren sind, so wäre wohl nur noch ein Wort der Frage zu widmen, ob man wohl eine spezielle neuropathologische Disposition anzunehmen hat. Diesen Standpunkt, den, wie wir oben sehen, besonders die Franzosen vertreten, vermögen wir nicht zu teilen. Denn wie wäre sonst wohl ein Fall zu verstehen, wie ihn A. Frank[4]) wiedergiebt, wo bei einem später sich stets gesund erweisendem Kind, das von durchaus gesunden Eltern stammte, bei spontaner Geburt sich durch den Druck der linken Schulter gegen das Ohr eine komplete Facialislähmung eingestellt hatte. Verfasser möchte sich zu der Ansicht

[1]) Sainton, Les diplégies faciales totales. Gazette des Hopitaux 1901, N. 132, S. 1265.

[2]) Lukasz, Diplegia facialis hysterica. Wiener klinische Wochenschrift 1901, 6, S. 139.

[3]) Binswanger, Die Hysterie, 1904 (Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie).

[4]) A. Frank, Centralblatt für Gynäkologie 1901, N. 20, S. 509.

bekennen, dass nicht nur eine etwaige neuropathische Belastung, sondern überhaupt jede Krankheit, die die Widerstandskraft des Organismus mindert, geeignet ist, das Individium für das Eintreten einer Facialislähmung zu disponieren. Naturgemäss muss zufällig sich der Betreffende gerade der bisher uns noch unbekannten Noxe aussetzen, welche dieses Leiden hervorruft.

Zum Schluss dieser Arbeit sei es mir gestattet, über einen in vielfacher Beziehung sehr bemerkenswerten Fall zu berichten, dessen Beobachtung und Beschreibung mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen des Herrn Dr. Toby Cohn, Berlin, ermöglicht wurde, wofür ich diesem Herrn zu grossem Dank verpflichtet bin.

Die Patientin, Fräulein Elsa E., zurzeit 27 Jahre alt, befindet sich seit $2^1/_2$ Jahren in der Behandlung des genannten Herrn. Patientin ist hereditär nicht belastet und war nach Angabe der Eltern bis zum vierten Lebensjahre vollkommen gesund. Von Wichtigkeit für die Gesamtauffassung des Falles dürfte der Umstand sein, dass nach Aussage der Eltern das Kind ein sehr stilles Wesen in diesen ersten Lebensjahren gezeigt habe, von Umgang mit Altersgenossinnen sich absonderte und selten oder nie gelacht haben soll. Im vierten Lebensjahre stürzte sie auf die linke Kopfseite, zog sich eine offene Wunde hinter dem linken Ohr mit schwerer Quetschung des Processus mastoideus zu. Die offene Wunde heilte nach mehreren Wochen, aber alsbald nach dem Unfall wurde von dem hinzugezogenen Arzte eine komplete linksseitige Facialislähmung festgestellt. Eine gleichzeitige Affektion des Akustikus war anzunehmen, da sich im Anschluss an das Trauma eine sich allmählich steigernde Schwerhörigkeit einstellte. Der damals behandelnde Arzt sprach sich hinsichtlich der Facialislähmung dahin aus, dass diese voraussichtlich im Laufe der Jahre schwinden würde, eine spezielle Therapie wurde nicht ange-

wandt. Eine Rückbildung der Lähmung trat in der Folgezeit nicht ein, der Zustand blieb stationär. Im zehnten Lebensjahre brach die Narbe hinter dem Ohr wieder auf, heilte aber nach etwa 6 Wochen zu, und es ist jetzt eine derbe bindegewebige Narbe hinterm Ohr festzustellen. 1 Jahr bevor die Patientin in die jetzt noch dauernde Behandlung kam, traten in der linken Gesichtshälfte sich in kurzen Zwischenräumen wiederholende Zuckungen auf, die aber nach einigen Monaten nach Anwendung einer Salbe sistierten. Patientin gibt des weiteren an, von Beginn der Erkrankung an unangenehme Gehörssensationen — Klingen und Rauschen — in dem linken Ohr gehabt zu haben. Im Anfang soll sich auch eine überaus starke Tränenabsonderung bemerkbar gemacht haben. Schliesslich gab Patientin noch an, an einer hochgradigen Anästhesie in der gelähmten Gesichtspartie gelitten zu haben.

Was den zeitigen objektiven Befund betrifft, so ist dieser folgender: Betrachtet man die Patientin im Zustand der Ruhe, so sind nur bei sehr genauem Zusehen Anzeichen einer Facialislähmung festzustellen. Nur ein deutliches Verstrichensein der Naselabialfalte ist zu bemerken. Die jetzt noch vorhandene Lähmung dokumentiert sich erst dann deutlich, wenn man die Patientin mimische Bewegungen ausführen lässt. Stirn- und Augenbrauenwurzeln ist auf der linken Seite in sehr geringem Masse ausführbar, dagegen gelingt der Augenschluss nahezu vollkommen. Das Heben der Oberlippe und das Rümpfen der Nase ist mangelhaft, gut wird hingegen die Depression und Verziehung der Unterlippe und das Heben des Kinns ausgeführt. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, das linke Gaumensegel bleibt leicht bei Bewegung zurück. Kontrakturen sind nicht nachweisbar, dagegen sind fibrilläre Zuckungen zunächst im Bereich der Oberlippengegend festzustellen, diese Zuckungen breiten sich bei Fortgang der Untersuchung auch im Gebiet

der Unterlippe aus. Auch lässt sich bei der Patientin das sogenannte Hitzig'sche Phänomen hervorrufen, darin bestehend, dass man durch leicht tetonisierende Schläge mit dem Perkussionshammer minutenlang andauernde tonische Anspannungen der gelähmten Muskeln auslösen kann, wobei zu bemerken ist, dass dieses Symptom sich nicht durch andere Reize wie Nadelstiche erzeugen lässt. Auch das Bell'sche Phänomen — der Augapfel rollte bei Augenschluss nach oben und aussen — lässt sich in unserem Falle nachweisen. Da sich Geschmacksstörungen bei der Patientin nie eingestellt haben, so wäre dem früher erwähnten Erb'schen Schema zufolge der Krankheitsherd hier in die Gegend oberhalb des ganglion geniculi zu verlegen.

Die elektrische Untersuchung ergibt folgende Resultate: In den einzelnen Gesichtsmuskeln der linken Seite besteht für faradischen Strom eine leichte Erhöhung der Erregbarkeit (besonders am Musculus depressor oris festzustellen). Die Erhöhung der Erregbarkeit beträgt etwa 5 mm Rollenabstand. Auch galvanisch ist eine leichte Steigerung der Erregbarkeit, etwa $^1/_2$ M. A., nachweisbar. In den meisten Gesichtsmuskeln fehlt jede quantitative Veränderung. Qualitative Veränderungen, insbesondere Zuckungsträgheit oder Umkehr der Zuckungsformel ist nirgends zu finden. Bei Reizung der Kinnmuskulatur mit etwas mehr als minimalen faradischen Strömen traten minimale Zuckungen in der Stirnmuskulatur auf, und ebenso Kinnmuskelzuckungen bei Reizungen im oberen Aste. Zum Nachweis dieses Phänomens mit dem galvanischen Strom bedarf es ziemlich hoher Stromstärken, bei denen die Entstehung der Zuckungen durch Schleifenbildung nicht ausgeschlossen ist. Bei Reizung der gesundseitigen Kinnmuskulatur mit schwachen faradischen Strömen sprechen leicht auch die Kinnmuskeln der kranken Seite mit an. Dieser augenblickliche Befund war, wie mir angegeben wurde, vor $2^1/_2$ Jahren, dem Beginn der Behandlung, nahezu ebenso.

Dieser Fall ist in verschiedener Hinsicht bemerkenswert. Zunächst sieht man, welchen ausserordentlichen Wert die elektrische Behandlung selbst bei so veralteten Fällen — Patientin war ja mehr denn 20 Jahre unbehandelt — hat. Während bei Eintritt in die Behandlung die gesamte linksseitige Gesichtsmuskulatur total gelähmt war, erfreut sich jetzt die Patientin der Möglichkeit, schon eine ganze Anzahl mimischer Bewegungen auszuführen, und ist noch fortschreitende Besserung des Zustandes sicher zu erwarten. Es ist weiter bei unserer Patientin auf die Inkongruenz zwischen dem Ablauf des Entartungsprozesses und der Lähmung selbst zu achten. Während bei Beginn der Erkrankung schwere Entartungsprozesse sicher nachweisbar waren, ergibt die jetzige und ergab die vor $2^1/_2$ Jahren vorgenommene elektrische Untersuchung nicht die Spur einer Entartungsreaktion. Trotzdem blieb die Lähmung bestehen. Auf dieses Vorhalten der Muskeln bei alten Fascialis-Lähmungen hat übrigens auch Bernhard[1]) hingewiesen. Wie ist nun das Fortbestehen der Lähmung zu erklären? Es dürfte sich diese Art der Facialis-Lähmung wohl kaum anders als die immer rein funktionellen erklären lassen, doch ist die vorliegende Lähmung keineswegs etwa als eine hysterische Lähmung anzusehen. Wir haben es hier mit dem Verluste der Bewegungsvorstellungen infolge der langjährigen Inaktivität einerseits und anderseits infolge der unterbliebenen Behandlung mit dem Mangel peripherischer Auslösung von Bewegungsempfindungen zu tun. Erst als peripherische Bewegungsreize ausgelöst wurden, trat eine Restitution der Paralyse ein. Aber auch damit ist das Interesse an diesem Falle noch nicht erschöpft. Wir gedachten oben der Angabe der Eltern der Patientin, das Kind sei in seiner frühesten Jugend stets in sich verschlossen gewesen, es wird sogar die bestimmte An-

[1]) Bernhardt, Peripherische Nerven, Wien 1902, S. 288.

gabe gemacht, das Mädchen habe nie gelacht. Schon im 4. Lebensjahre zog sich das Mädchen die Facialislähmung zu. Man muss also in unserem Falle mit einer Möglichkeit rechnen, die ich bei Schilderung ähnlicher Fälle anderer Autoren nicht erwähnt fand. Es wäre doch wohl nicht undenkbar, dass bei dem Kinde infolge geringer vom Zentralorgan ausgehenden Bewegungsimpulse es überhaupt nicht vor Eintritt der Lähmung zur rechten Ausbildung der mimischen Gesichtsbewegungen gekommen sei. Wenn der Ausdruck gestattet ist, so möchte ich das Verhalten in unserem Falle mit der Bezeichnung einer „funktionellen Aplasie" belegen. Schliesslich noch ein Wort über das oben bei der elektrischen Untersuchung festgestellte Eintreten von Mitbewegungen anderer Muskelpartien als der gerade gereizten. Diese Tatsache dürfte eine ausreichende Erklärung in den neuerdings festgestellten Anastomosen zwischen den einzelnen Facialästen finden.

Am Schluss dieser Arbeit angelangt, ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. A. Mendel, für die gütige Ueberlassung des Materials und die freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen. Dank schulde ich ebenso Herrn Dr. Curt Mendel für jederzeit gewährten Rat. Nochmals verbindlichen Dank möchte ich auch Herrn Dr. Toby Cohn für Ueberlassung des letzten Falles abstatten. Seinen Anregungen verdanke ich viele wertvolle neue Gesichtspunkte.

Thesen.

I.

Die peripherische Facialislähmung ist eine degenerative Neuritis.

II.

Die Feuerbestattung ist, solange keine obligatorische Leichenschau durch geprüfte Medizinal-Personen gesetzlich vorgeschrieben ist, aus gerichtlich-medizinischen Gründen zu verwerfen.

Literatur.

Lucae, Ueber Gehörsstörungen bei Facialis-Lähmung. Berliner mediz. Gesellschaftsvortrag 1866, S. 134.

Erb, Ueber rheumatische Facialis-Lähmung. Deutsches Archiv für klinische Medizin 1875, Bd. XV, S. 23.

Chostek, Wiener medizinische Presse 1883, No. 34, 1059.

Bernhardt, Beiträge zur Pathologie der sog. refrigeratorischen Nervenlähmung. Berliner klinische Wochenschrift 1888, No. 19.

Mendel, Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Neurologisches Centralblatt 1890, S. 494.

Philip, 130 Fälle von peripherischer Facialis-Lähmung. Dissertation Bonn 1890.

Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1891, S. 3.

Goldflamm, Zur Aetiologie der peripherischen Facialis-Lähmung. Neurologisches Centralblatt 1891, S. 486.

Minkowski, Zur pathologischen Anatomie der rheumatischen Facialis-Lähmung. Berliner klinische Wochenschrift 1891, S. 666.

Hitzig, Berliner klinische Wochenschrift 1892, No. 50, S. 1270.

Darkschewitsch und Tichonow, Neurologisches Centralblatt 1893, No. 10, S. 330.

Hoffmann, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1894, S. 95.

Hübschmann, Ueber Recidive und Diplegie bei der sog. rheumatischen Facialis-Lähmung. Neurologisches Centralblatt 1894, S. 815 u. 850.

Neumann, Entstehung der sog. rheumatischen Facialis-Lähmung. Neurologisches Centralblatt 1895, S. 859.

Flatau, Pathologisch-anatomischer Befund bei einem Fall von peripherischer Facialis-Lähmung. Neurologisches Centralblatt 1896, S. 718.

Déjérine u. Theohari, Extrait des comptes rendus desséances de la société de Biologie (Séance du 4 Dezembre 1897.

Fr. Schultze, Münchener medizinische Wochenschrift 1897, S. 603.

Bernhardt, Das Ch. Bell'sche Phänomen bei peripherischer Facialis-Lähmung. Sonderabdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift 1898, S. 4.

Schmidt-Rimpler, Die Erkrankungen des Auges (Nothnagel, spezielle Pathologie und Therapie) 1898, S. 209.

Fr. Schultze, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Stuttgart 1898, S. 5.
Lermoyez, Annales de maladie de l'oreille etc. 1899, S. 564.
Hascovic, Wiener medizinische Blätter 1900, S. 213.
E. Frank, Centralblatt für Gynäkologie, 1901, No. 20, S. 509.
Lukasz, Diplegia facialis hysterica. Wiener klinische Wochenschrift 1901, S. 139.
Sainton, Les diplégies faciali totales. Gazette des Hopitaux 1901, S. 1265.
Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Wien 1902, S. 198.
Binswanger, Die Hysterie (Nothnagel, spezielle Pathologie u. Therapie) 1904, S. 364.
Cestan, Dupuy-Dutemps, Orbikulares Phänomen bei Facialis-Lähmung, Neurologisches Centralblatt 1904, S. 235.
A. v. Sarbo, Sitzungsbericht des königlichen Aerztevereins zu Budapest, Neurologisches Centralblatt 1904, S 536.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Willibald, Emil, Hermann Sossinka, wurde am 10. März 1879 zu Gr. Przygodzice, Kr. Ostrowo, Bez. Posen, geboren, er ist katholischer Konfession. sein Vater war der Fürstlich Radziwill'sche Rentmeister Hermann Sossinka, † 30. Juni 1903, seine Mutter Adelheid Sossinka, geb. Hall, † 23. Februar 1900. Von seinem Vater für das Gymnasium vorbereitet, besuchte er das Königliche Gymnasium zu Ostrowo in den Jahren 1889—1899, bestand dortselbst die Reifeprüfung und bezog im Sommersemester 1899 die Universität Berlin, um sich dem Studium der Medizin zu widmen. Nach Ablauf der vorgeschriebenen 4 Semester bestand er im Frühjahr 1901 die ärztliche Vorprüfung, nach weiteren 5 Semester begann er im November 1903 die ärztliche Hauptprüfung, und erhielt nach bestandenem Examen die Approbation als Arzt vom 15. Mai 1904.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken, Kurse folgender Herren:

Hertwig, H. Virchow, R. Krause, Assmann, Waldeyer, Fischer, Warburg, Engelmann, Fritsch, J. Munk, v. Liszt, R. Schmitt, A. Koenig †, Liebreich, Strauss, Rosin, v. Hansemann, Gerhardt †, Fr. Koenig, Jolly †, Klemperer, Lesser, v. Bergmann, v. Leyden, Olshausen, Martens, Pels-Leusden, E. Meyer, P. Strassmann, Gottschalk, Greef, Heubner, Hoffa, B. Fränkel, Rubner, Fr. Strassmann, Michaelis, M. Wolff, Orth, Lesser, Passow, Bennecke †, Mendel, Schweninger, de la Camp, Nagel, Salkowski.

Allen diesen seinen Lehrern spricht der Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.